UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 73

La COXA PLANA
(Orientation pathogénique nouvelle, Déductions thérapeutiques)

Travail de la clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique
(Professeur Jacques VIRENQUE)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

PAR

EDOUARD SOREL

JURY

MM. VIRENQUE, *Président*
BARDIER, PASQUIÉ, GAUBERT *Assesseurs*
FICAT *Suppléant*

IMPIMERIE MÉNARD
8, Rue des Régans, Toulouse

Edouard SOREL

La COXA PLANA

Orientation pathogénique nouvelle, Déductions thérapeutiques)

Travail de la Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique (Pr. J. VIRENQUE)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0042

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 73

La COXA PLANA
(Orientation pathogénique nouvelle, Déductions thérapeutiques)

Travail de la clinique Chirurgicale Infantile et Orthopedique
(Professeur Jacques VIRENQUE)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1964

PAR

EDOUARD SOREL

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK LEIDEN

JURY

MM. VIRENQUE, *Président*
BARDIER
PASQUIÉ } *Assesseurs*
GAUBERT
FICAT *Suppléant*

IMPIMERIE MÉNARD
8, Rue des Régans, Toulouse

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES
1er ASSESSEUR ..... M. BLANC
2e ASSESSEUR ..... M. SOREL

DOYENS HONORAIRES

MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RIBAUT, VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BOUNHOURE, BUGNARD.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale ..... MM. MERIEL
Clinique médicale ..... GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique ..... FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du cancer ..... GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .. BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pat. int. MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires ..... LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture ..... SOREL
Clinique médicale de la première enfance ..... BARDIER
Clinique de neuro-chirurgie LAZORTHES
Clinique neurologique et psychiatrique ..... GERAUD
Clinique obstétricale ..... GUILHEM (P.)
Clinique odonto-stomatologique ..... CADENAT
Clinique ophtalmologique .. CALMETTES
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale ..... CALVET
Clinique rhumatologique ... RUFFIE (R.)
Clinique traumatologique des membres ..... RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale ..... PONTONNIER
Anatomie ..... N...
Anatomie appliquée ..... POULHES
Anatomie pathologique ... FABRE (J.)
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale ..... ANDRIEU
Biophysique médicale ..... AUVERGNAT
Chimie biologique ..... VALDIGUIE
Electro-radiologie ..... MARQUES
Embryologie générale .... BROUSSY (J.)
Histologie ..... BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..... DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail ..... PLANQUES
Médecine sociale ..... N...
Parasitologie ..... BOUISSET
Pathologie chirurgicale .... DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale ... SENDRAIL
Physico-chimie ..... N...
Physiologie ..... LAPORTE (Y.)
Physiologie appliquée et pharmacologie ..... BAISSET

Propédeutique médicale .. LAPORTE (J.)
Thérapeutique ..... DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée ..... M. COULOUMA
Bactériologie ..... Mme ENJALBERT
Biochimie médicale ..... MM. DOUSTE-BLAZY
Médecine générale ..... MONNIER
Oto-Rhino-Laryngologie ... CLAUX
Pathologie médicale ..... BOULARD
Pathologie chirurgicale ... LAGROT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie. MM. PLANEL
Ophtalmologie ..... DEODATI
Parasitologie ..... RUFFIE (J.)
Physiologie ..... MONTASTRUC
Physique médicale ..... BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie ..... MM. BASTIDE
Anatomie Pathologique ... BOUISSOU
Anesthésiologie ..... LARENG
Carcinologie ..... ESTRADE
Chirurgie générale ..... ENJALBERT
» ..... GEDEON
» ..... SARRAZIN
» ..... SOUQUET
Electro-radiologie ..... PONS
Hématologie ..... DUCOS
Histologie et embryologie .. GUILHEM (A.)
Maladies infectieuses ..... ARMENGAUD
Pathologie expérimentale .. GLEIZES
Physiologie ..... BESSOU
Physique médicale ..... COMMANAY
Pneumo-phtisiologie ..... MIGUERES

AGREGES

Médecine générale ..... MM. RIBAUD
» ..... CALAZEL
» ..... RASCOL
» ..... LE TALLEC
» ..... RIBET
Chirurgie générale ..... FICAT
» ..... PASQUIE
» ..... GAUBERT
Dermatologie et syphiligraphie ..... DUPRE
Hydrologie ..... DENARD
Médecine légale ..... GREZES-RUEFF
Neurochirurgie ..... ESPAGNO (J.)
Neurologie et psychiatrie .. GAYRAL
Obstétrique ..... ESPAGNO (G.)
Ophtalmologie ..... BEC
Pneumo-phtisiologie ..... DELAUDE

AGREGES LIBRES

Anatomie ..... MM. THOMAS
Pathologie chirurgicale ... DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie . Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle MM. BOURBON
Chimie pharmaceutique ... BLANC
Matière médicale ..... VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie ..... CAUJOLLE
Pharmacie galénique ..... STANISLAS
Zoologie ..... ROUX

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique ..... MM. ROQUES
Pharmacie ..... COUTURIER
Sciences Naturelles ..... Mme CAUJOLLE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie ..... MM. BREUILLAUD
Sciences Physiques ..... PITET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie ..... M. BROUSSY (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal ..... MM. ROCHE
Secrétaire ..... BERRUT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES,

LE PROFESSEUR EMILE SOREL

LE BATONNIER EMILE HUBERT

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous fait le très grand honneur de nous compter parmi ses élèves.

Nous le prions de vouloir bien agréer l'hommage de nos sentiments reconnaissants et de notre respectueuse affection.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

En témoignage de profonde gratitude et de fidèle attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ BARDIER

Professeur de Clinique Médicale de la Première Enfance

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

MAURICE PASQUIE

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

JACQUES GAUBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

PAUL FICAT

Chirurgien des Hôpitaux

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Avec nos sentiments de respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Guy LAZORTHES

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux
Membre correspondant de l'Académie Nationale de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR Pierre FABRE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR Marcel GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR Georges RIEUNAU

Professeur de Clinique Traumatologique des Membres
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR Paul GUILHEM

Professeur de Clinique Obstétricale
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR André PONTONNIER

Professeur d'Accouchement et Obstétricie Sociale
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE Jean ESTRADE

A NOTRE COUSIN, Le Docteur Maurice CAHUZAC

Ex-Assistant des Hôpitaux

Ex-Chef de Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique

Avec notre affectueuse amitié.

A NOS AMIS DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET ORTHOPEDIQUE ET DE LA CLINIQUE MEDICALE INFANTILE

A NOS MAITRES ET AMIS DU SERVICE D'ANATOMIE

A NOS CHEFS DE CONFERENCES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Dans le Service de notre Maître, Monsieur le Professeur JACQUES VIRENQUE, *la recherche s'est tout particulièrement orientée vers la pathologie de la hanche.*

Sous la direction et sur les conseils de Monsieur le Professeur Agrégé MAURICE PASQUIE, *nous voudrions essayer de rechercher l'étiologie et la pathogénie d'une maladie de cette articulation : la Coxa Plana.*

Nos propositions vont tendre à fixer une attitude vis-à-vis de cette affection. Autrement dit, par déduction, nous suggèrerons le protocole thérapeutique qui nous semble le plus logique et, partant, le plus efficace.

Il n'est pas question ici de rapporter, les unes après les autres, des observations de Coxa Plana, cela serait fastidieux, car elles sont pratiquement superposables. Notre intention est plutôt de fournir des exemples à l'appui ou à l'encontre de telle ou telle hypothèse.

Notre étude critique sera basée sur des faits les plus démonstratifs possibles.

Nous avons volontairement restreint la Bibliographie aux travaux qui nous ont paru les plus intéressants et que nous avons directement consultés.

PLAN

— Rappel historique.

— Théories pathogéniques :

1) *Théorie vasculaire.*

2) *Théorie infectieuse.*

3) *Théorie traumatique.*

4) *Théorie endocrinienne et métabolique.*

5) *Théorie congénitale.*

— *Conclusions,*

— Considérations générales cliniques, radiologiques et thérapeutiques.

— Essai sur la pathogénie de la Coxa Plana :

— *Coxa Plana et antétorsion.*

— *Déductions thérapeutiques.*

— Iconographie.

— Conclusions.

— Bibliographie.

RAPPEL HISTORIQUE

On désigne le plus souvent la Coxa Plana sous le terme de maladie de Legg-Perthes-Calve, ceci pour bien expliquer que ces trois auteurs du début du siècle ont, sans se concerter, décrit, à quelques semaines d'intervalle, la même affection.

La dénomination originale de « Coxa Plana », qui a l'intérêt de faire image, revient à Waldenstrom, en 1909.

La découverte simultanée de cette maladie par ces quatre auteurs, fort connus par d'autres travaux, coïncide en fait avec les premières applications des Rayons X en pratique chirurgicale.

Depuis que la Coxa Plana a été isolée dans le cadre de la pathologie de la hanche, beaucoup de lignes ont été écrites, beaucoup d'hypothèses formulées, sans que la pathologie s'éclaire pour autant.

En fait, cette affection a, depuis sa naissance, une individualité radiologique ; à tel point que son diagnostic n'est possible qu'après cet examen, et lui seul suffirait.

Il est indéniablement intéressant de retracer l'évolution des idées de ceux qui, par leur enthousiasme, ont tenté de démembrer la pathologie de la hanche.

Waldenstrom en 1909 [56], faisant de « sa » Coxa Plana une ostéite tuberculeuse du col, n'avait d'yeux que pour la métaphyse et de pensée que pour l'infection. Il regretta bien plus tard son interprétation et constata en 1938 [57] une certaine parenté radiologique entre la Coxa Plana et les subluxations de la hanche.

Calvé en 1910 [6] fut également frappé par le caractère spécial de certaines déformations de l'extrémité supérieure du fémur. Il présenta 10 observations de Coxa Plana qu'il appelait « une forme particulière de pseudo-coxalgie » ; cet élève de Meynard à Berck s'attacha de la façon la plus éclectique à des constatations cliniques et radiologiques, sans trop insister sur les explications éventuelles ou la nosologie, bien que la tuberculose ostéo-articulaire l'ait forcément influencé.

A travers ses descriptions, on retrouve cependant de nombreux faits intéressants qui rejoignent ou rejettent telle ou telle pathogénie. Calvé observa ainsi à l'examen clinique une saillie anormale de la tête fémorale dans le triangle de Scarpa, une ascension du grand Trochanter et une Coxa Vara. Ces éléments cliniques désormais classiques, Calvé les a retrouvés à l'étude des clichés radiologiques ; il y ajouta, qui plus est, que le col paraissait plus court, la tête et le col hypertrophiés ; il décrivit bien entendu la lésion princeps de l'épiphyse.

sa fragmentation et son évolution vers l'aplatissement, et finalement la pérennisation de cette déformation.

En suivant ses malades, il remarqua des signes d'insuffisance du Moyen Fessier qu'il mettait sur le compte de la Coxa Vara.

Calvé avait parfaitement observé, il ne savait que penser de la pathogénie, après avoir toutefois éliminé la tuberculose, la syphilis et plus tard le rachitisme.

La même année, sous le nom d'« arthrite déformante juvénile », Perthes [40] communique des constatations semblables sans apporter d'éclaircissement.

Aux Etats-Unis, Legg [27] était en même temps frappé par cette déformation caractéristique de la tête fémorale. Il essaya d'édifier des propositions pathogéniques, en fonction de l'âge de survenue, 5 à 8 ans, des antécédents traumatiques éventuels, des signes généraux d'accompagnement, etc. Il était assez attiré par une théorie infectieuse pour expliquer ces images de raréfaction osseuse qui lui apparaissaient évidemment nécrotiques (1). Mais, fait intéressant, il est intrigué par les rapports qui existent entre l'ostéochondrite des luxations congénitales et « sa » maladie ; il parle à ce propos de « lésions similaires ».

Autrement dit, ces quatre auteurs, qui ont décrit,

(1) Ce terme de « nécrose » ne nous satisfait pas, car cette « nécrose » est susceptible de rétrocéder, ce qui ni correspond pas à sa définition, ce qui implique une confusion. Nous serons amené à ne l'employer qu'à regret.

découvert la Coxa Plana, furent de véritables pionniers à la recherche d'une source pathogénique.

La lecture de leurs publications permet de découvrir les vertus authentiques de l'observateur : le doute, l'expectative, l'hypothèse. C'est pourquoi ces travaux demeurent de pleine actualité.

Ils essayaient de trouver, ils voulaient bien qu'on leur apporte une explication logique à leur découverte.

Depuis lors, le terme de maladie de Legg-Perthes-Calvé, comme celui de Coxa Plana, fut consacré par l'usage. D'innombrables ouvrages ont apporté pléiade d'arguments, comme dans toute maladie où l'étiologie est obscure.

On a essayé tout d'abord de rechercher des synonymies qui seraient plus évocatrices ou qui se rapprocheraient de la pathogénie éventuelle de cette « entité morbide, nouvelle et acquise ». Un seul terme mérite d'être retenu, celui d'« ostéochondrite juvénile » des auteurs allemands.

En fait, les véritables étapes évolutives dans l'histoire de la Coxa Plana seront des étapes pathogéniques ; nous ne citerons que les périodes historiques les plus importantes, car nous allons bientôt en reparler.

En 1922, Calot [5] fait figure de révolutionnaire en affirmant catégoriquement que l'ostéochondrite de la hanche ou Coxa Plana est une subluxation congénitale

méconnue. Les réactions qu'il a suscitées furent soit de l'indifférence et de la méfiance, soit du mépris. Il semble pourtant avoir été le premier à découvrir le point de départ de la pathogénie que nous voudrions soutenir.

Calot eut le grand mérite de défendre son hypothèse seul. En 1922, au Congrès d'orthopédie, Sorrel avait rangé la Coxa Plana dans les « Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche » ; le terme d'arthrite n'a pas été accueilli favorablement par tous.

Durant cette période, il faut surtout retenir le travail d'Axhausen qui parle de nécrose ischémique. Cette hypothèse trouve de nombreux échos, et des travaux expérimentaux vont se faire jour un peu partout, pour essayer de donner une assise à l'origine vasculaire de cette curieuse maladie.

Aux Etats-Unis, les élèves de Withmann, Zemansky et Lippman en 1929, se basent sur la distribution anatomique des vaisseaux au niveau de l'extrémité supérieure du fémur pour édifier une hypothèse qui rejoindrait en partie celle de Legg.

En 1933, Laporte [26] se présente comme un fervent participant à l'« ère vasculaire » de la Coxa Plana.

L'année suivante, Leriche [28] et son élève argentin Introzzi s'attaquent au ligament rond pour entraîner un aplatissement de la tête fémorale.

Il est bien évident que Leriche allait apporter tout son poids à la théorie vasculaire.

Ferguson et Howorth [12] font en 1934 une description extrêmement sérieuse de la Coxa Plana, en retenant de très nombreuses étiologies, de l'inflammation au spasme musculaire en passant par les tumeurs de l'extrémité supérieure du fémur. Ils font une revue générale clinique, évolutive et pronostique très intéressante et qui a dû servir de ligne de conduite à de nombreux chirurgiens.

Franchissons plusieurs années et retrouvons Waldenstrom [57] dont l'optique a changé et qui se range aux côtés de théories plus mécaniques.

Burrows [4] recherche les parentés de la Coxa Plana avec de nombreuses affections de la hanche ou certaines maladies de croissance, de Kölher, de Freiberg, de Kienböech, de Panners. Il avait été frappé par la similitude des images radiologiques de fragmentation, d'aplatissement, de nécrose.

En 1942, Lacroix [25] inspiré par les travaux d'Axhausen, de Leriche, Zemansky, sectionne expérimentalement le ligament rond. Mais les troubles vasculaires qu'il observe ne le satisfont pas pleinement ; il croit ainsi perturber l'adaptation articulaire, et d'autre part il aboutit aux mêmes lésions en pratiquant de simples sections musculaires.

Les années qui suivent verront se succéder les publications. Certaines d'entre elles, revues générales, n'apportent qu'un intérêt iconographique ; d'autres, plus substantielles, étudient les résultats éloignés, les premières séquelles de la Coxa Plana ; d'autres enfin, où l'étude pathogénique plonge encore plus dans le doute, malgré leur date récente (Bureau) [3].

La radiologie est devenue plus précise, de plus en plus exigeante quant aux incidences. Elle est le moyen de surveillance de l'évolution, de la guérison.

Quelle que soit l'accumulation des travaux, la lumière n'est pas faite sur la Coxa Plana qui est demeurée par beaucoup de points à ses premiers jours, aux temps de ses créateurs.

Certes on connaît, en moyenne et en proportion, l'âge et le sexe, la clinique, l'évolution ; la radiologie semble être parfaitement au point. Mais la thérapeutique est purement symptomatique ; pour être efficace, il faut qu'elle soit précoce. On « décharge » une hanche où la tête fémorale est fragilisée ; on constate des guérisons ; on est inquiet sur l'avenir.

Mais dans toute l'évolution, la pathogénie n'y trouve pas son compte.

Toute maladie d'étiologie inconnue ou mal connue a évidemment des partisans farouches de telle ou telle théorie.

Nous allons essayer d'apporter un point de vue pathogénique nouveau qui aura comme corollaire une attitude thérapeutique. Ce problème a été présenté pour la première fois par MM. Pasquié et Salanova, au Congrès de Madrid, en 1962 [38].

L'étude et la critique des divers courants d'opinion sur l'étiologie de la Coxa Plana vont nous apporter les arguments nécessaires.

THEORIES PATHOGENIQUES

Nous venons d'entrevoir que l'étiologie de la Coxa Plana était incertaine, ce qui va expliquer la multiplicité des théories pathogéniques.

Nous les diviserons en cinq rubriques :

1. — Théorie vasculaire.
2. — Théorie infectieuse.
3. — Théorie traumatique.
4. — Théorie endocrinienne et métabolique.
5. — Théorie congénitale.

I. — Théorie vasculaire

De très nombreux auteurs ont été frappés par la similitude des images radiologiques de la Coxa Plana et de certaines autres maladies dont le substratum est la nécrose aseptique. La tête est plus opaque aux rayons X, il n'en faut pas moins pour penser à une origine vasculaire.

Le travail d'Axhausen en 1923 avait donné le ton aux recherches. Les différents auteurs qui s'intéressèrent à la question se basèrent sur des données d'anatomie, la

vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur. Or, en ces années, on était assez incertain du rôle respectif de tel ou tel courant sanguin, et surtout en période de croissance. On pensait volontiers que la plus grande partie de la tête, voire sa totalité, était vascularisée par l'artère du ligament rond. Les anatomistes du siècle dernier, et plus particulièrement SAPPEY, avaient vu dans l'artère du *ligamentum teres* la seule source d'irrigation de la tête fémorale.

ZEMANSKY et LIPPMANN, en 1929, obtinrent, après section du ligament rond, une altération de la tête fémorale qui entraînait secondairement un aplatissement.

LERICHE [28] fut très séduit par la notion de nécrose ischémique et, en 1934, il affirme en substance : « la raréfaction osseuse en un seul petit territoire épiphysaire ne peut physiologiquement être que la conséquence d'un phénomène vasculaire ». En ces temps, il était bien difficile d'argumenter après une telle affirmation. LERICHE considère que cette maladie est beaucoup plus sous la dépendance d'une hyperhémie, qu'il s'agit d'une « maladie vaso-motrice » : le cartilage est passif, il se laisse décoller, c'est l'os qui se raréfie. LERICHE rapproche ces lésions de l'ostéochondrite où histologiquement il y a hyperhémie.

Expérimentalement, LERICHE et INTROZZI, par oblitération du ligament rond, entraînent un aplatis-

sement de la tête fémorale et une hyperhémie au niveau du cartilage conjugal.

Iselin avait déjà, en 1918, affirmé l'origine vasculaire de ces lésions.

Laporte [26] en 1933 arrive aux mêmes résultats.

Finalement, à la lecture de ces sérieux travaux, l'origine vasculaire semble indiscutable.

En 1933, Miltner [32] reproduit l'aplatissement de la tête par section du ligament rond et dépériostage cervical.

Leriche, par son nom et les proportions de ses découvertes, avait fait école. Il fut cependant, à notre humble avis, trop affirmatif, ce qui orienta à sens unique la recherche.

Car, dans la maladie qui nous intéresse, cette lésion vasculaire est-elle primitive ?

Partant des mêmes bases d'expérimentation, Lacroix [25], en 1942, pratique des sections du ligament rond et aboutit ainsi à des lésions de la tête fémorale. Mais il considère que cette section chirurgicale entraîne par elle-même une perturbation dans l'adaptation des surfaces articulaires. Fait aussi intéressant, ce même auteur, par la simple suppression des muscles

pelvi-trochantériens, reproduit exactement la même lésion, accompagnée, il est vrai, d'une tendance à la subluxation.

Devant ces deux ordres de résultats, dont le point de départ est différent, il conclut à la fragilité de l'hypothèse d'une origine vasculaire primitive. Il se réfère aux anciennes expériences de Fick en 1921, qui, par la seule immobilisation des pattes de chien, reproduisait, lui aussi, des lésions d'ostéochondrite.

Il est bien difficile de critiquer de tels travaux. Cependant, on est obligé de remarquer que le geste expérimental lui-même doit entraîner des lésions dont le but recherché est certes une suppression d'apport sanguin, mais qui provoque des lésions concomitantes de la capsule, donc d'un autre flux d'irrigation et retentit sur la congruence des surfaces articulaires, sur les rapports normaux tête-cotyle.

Les célèbres travaux de Trueta [51], puis ceux de Judet [24], de Weathersby [59] et bien d'autres, ont bien précisé la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur (et surtout en période de croissance), ce qui a donné un regain d'intérêt à la théorie vasculaire. Le ligament rond est porte-vaisseaux, mais on sait maintenant que son rôle va en diminuant à partir de la naissance.

Celle n'avait pas reproduit de lésion épiphysaire en le sectionnant. Il est d'autre part évident que, lors des réductions sanglantes de luxations congénitales, la section du ligament rond est pratiquement toujours exsangue. Reconaissons que, dans le cas particulier, il s'agit d'un ligament étiré, anormal.

Toutefois on comprend mal certaines conclusions d'expériences à visée vasculaire. Ceci n'élimine en aucune manière la « participation » vasculaire dans la Coxa Plana.

Essayons de suivre certains autres auteurs dans cette théorie. Qu'il y ait ischémie, c'est indiscutable, mais quelle est son origine ?

En étudiant l'histo-pathologie, on est certain que l'on se trouve en présence d'une nécrose aseptique : Scholder, O'Garra.

Scholder [47], en 1955, se basant sur la disposition des réseaux vasculaires, trouve logique que les dégâts siègent des deux côtés du cartilage conjugal. Ce fait est intéressant à souligner ; la Coxa Plana serait alors une épiphysite et une métaphysite. Cet auteur reconnaît d'ailleurs une pathogénie analogue à la maladie de Legg-Perthes-Calvé et à l'épiphysiolyse. Pour lui, les troubles vasculaires seraient d'origine endocrinienne, métabolique, ou favorisés par une stase

veineuse. Cette dernière hypothèse est retenue par O'Garra [36] qui parle de stase veineuse d'obstruction, un peu ce que l'on retrouve dans la nécrose primitive de l'extrémité supérieure du fémur chez l'adulte.

D'autres auteurs ont trouvé des modifications de la crase sanguine dans la maladie de Legg-Perthes-Calvé, en particulier une augmentation du taux de prothrombine (Chiari et Frank) ; ainsi cette hypercoagulabilité irait dans le sens d'une stase veineuse et des thromboses. Mais comment et pourquoi la localisation de ce trouble de la crase serait-elle élective ?

En fait, le problème n'est pas à la discussion de l'atteinte vasculaire, mais à son mode de survenue, à son origine.

On sait qu'une lésion, quelle que soit sa cause, traumatique, infectieuse, mécanique, risque de retentir sur la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur et plus précisément sur le col et la tête.

Mais autant on admet communément la nécrose du col post traumatique, post infectieuse, on admet difficilement une nécrose localisée à la tête sans antécédents traumatiques ou infectieux. Et pourtant on échafaude des théories vasculaires, faisant de cette affection une sorte de maladie générale localisée, comme une phlébite ou une artérite.

A côté de la pathogénie de la Coxa Plana, c'est celle de l'ostéonécrose primitive qui se poserait. Le problème de l'hyperpression veineuse dans la nécrose primitive du col pourrait peut-être se rapprocher de la Coxa Plana, encore faudrait-il envisager la pratique systématique de phlébographies locales [1].

La théorie vasculaire est attirante car la lésion radiologique correspond à une image de nécrose ischémique. La discussion est donc loin d'être close quant à ces perturbations vasculaires.

Mais comment peut-on expliquer une atteinte partielle de la tête, en particulier ce que O'Garra [36] appelle « Anterior Perthes Disease », atteinte discrète, localisée à la partie antéro-supérieure, justement là où les vaisseaux antérieurs sont inconsistants (Trueta). On hésite à adopter intégralement la théorie d'Axhausen, tout spécialement pour la Coxa Plana au début.

Auparavant, en 1941, Burrows [4] avait été très catégorique ; pour lui, l'origine vasculaire est impossible sur le plan histo-pathologique, car la nécrose de la Coxa Plana diffère absolument de la nécrose aseptique primitive dans l'apparence même de l'ostéolyse. Il semble plutôt que la Coxa Plana soit une condition à la nécrose.

Effectivement, les biopsies de la tête fémorale montrent une raréfaction des cellules cartilagineuses,

qui plaide en faveur d'une lésion secondaire.

Cependant, et TRUETA nous l'a appris, la Coxa Plana survient au moment de la croissance où il y a le moins de vascularisation de la tête fémorale ; cette dernière est alors plus vulnérable.

Il y a donc deux courants de pensée, opposés et contradictoires. Les uns pensent à l'hyperhémie, les autres parlent d'hypovascularisation. Et, de fait, l'image de la Coxa Plana présente des signes d'ostéolyse, de raréfaction et des signes de condensation.

Pour nous résumer, la lésion vasculaire est indiscutable dans la Coxa Plana ; toutefois, elle ne semble pas constituer le *primum movens* de la maladie. Il apparaît plus clair à l'esprit qu'un déséquilibre articulaire soit responsable du retentissement primitif sur un noyau céphalique, malléable, fragile, lequel présentera secondairement des lésions destructives.

II. — THÉORIE INFECTIEUSE

Cette origine fut défendue par bon nombre d'auteurs, à commencer par WALDENSTROM.

Le terme « Pseudocoxalgie » de CALVÉ pouvait prêter à confusion.

Beaucoup virent dans la Coxa Plana une « Ostéomyélite atténuée », tels Froelich-Lecène.

L'hypothèse de l'embolie septique a également retenu l'attention, qu'elle soit bacillaire ou infectieuse banale : Phemister-Brunschwig.

Il semble cependant que cette théorie infectieuse n'ait plus, à l'heure actuelle, beaucoup de défenseurs. En effet, si telle infection peut retentir sur le noyau épiphysaire, il s'agira d'une véritable arthrite de la hanche et non plus d'une ostéochondrite.

Cependant on sait que, dans la Coxa Plana, les biopsies synoviales ont permis de noter une hyperhémie locale, des lésions inflammatoires banales. On peut rencontrer cette hyperhémie dans d'autres atteintes articulaires, ne serait-ce qu'un traumatisme. Jamais, en tout cas, on n'a retrouvé de suppuration au décours d'une Coxa Plana.

Peut-être y a-t-il simplement dans cette étiologie infectieuse un problème de définition. Si l'on conçoit que l'aplatissement de la tête fémorale peut être secondaire à une atteinte régionale, métaphysaire, voire « trochantérite » [23], bon nombre d'affections, dystrophiques, traumatiques, tumorales peuvent retentir sur la vascularisation et provoquer une nécrose de la tête.

Si, au contraire, on veut bien admettre que la Coxa

Plana est une épiphysite pure, primitive, on accepte difficilement une origine infectieuse.

III. — Théorie traumatique

Elle a été soutenue par Legg. Mais comme il parlait également d'une hypothèse infectieuse, l'origine traumatique éventuelle représentait pour lui une cause à un appauvrissement sanguin ,ce qui revient à la théorie vasculaire.

Mais Legg présente une idée plus séduisante : il découvre des rapports, des « lésions similaires » de la tête dans la Coxa Plana et les luxations congénitales. On se rapproche ainsi de la théorie de l'ostéochondrite post réductionnelle. On parle d'ailleurs de « Coxa Plana post réductionnelle », Leveuf.

Ingelrans [23] voit également dans la théorie traumatique une base solide, car la tête fémorale, cartilagineuse, est exposée ; elle a d'autre part une nutrition mal assurée par des vaisseaux terminaux. La suppléance par les vaisseaux du ligament rond est insuffisante.

La Coxa Plana après traumatisme de la tête fémorale est signalée par Ferguson [11].

On accepte volontiers qu'un traumatisme risque de provoquer une lésion secondaire de la tête par pertur-

bations vasculaires ; ce fait est du domaine classique, reconnu par tous. Mais cela sort du vrai cadre pathogénique de cette « épiphysite ».

Notre propos ultérieur sera de reprendre ce phénomène traumatique et de le rapprocher de ce que l'on pourrait appeler des « micro-traumatismes » : le défaut d'appui, l'appui anormal de la tête dans son cotyle.

IV. — Théorie endocrinienne et métabolique

Calvé [6], avant de revenir sur son idée, fai ait du rachitisme une cause favorisante.

La nature endocrinienne de cette affection fut soutenue (comme celle de l'épiphysiolyse).

On sait que l'on a noté l'association avec des hypothyroïdies, des syndromes de Babinsky-Froelich, qu'il est encore classique de formuler des oestrogènes.

On remarque souvent des perturbations endocriniennes plus ou moins frustes, associées à la Coxa Plana (Guéritée et Ducroquet [18 *bis*]).

Ces petites hypothyroïdies, ces petites obésités ne semblent pas expliquer la lésion, mais favoriser une hyperpression ou un trouble statique.

Ponseti [42], pensant à une perturbation de cet ordre, à type d'hypothyroïdie, administre de la L-Triiodothyronine ; il ne constate aucune amélioration, aucun raccourcissement dans l'évolution ; bien plus, un malade sous traitement a présenté, au bout de quelques mois, une Coxa Plana controlatérale.

Morel et Duriez [34] ont trouvé chez leurs malades de Berck des lésions osseuses disséminées, un retard de développement, des perturbations dans certains centres d'ossification. De telle sorte que, pour eux, la Coxa Plana apparaît comme la manifestation locale d'un trouble général de croissance. Ces auteurs notent l'association avec des scaphoïdites tarsiennes, avec la maladie de Van Neck. Ce fait est bien connu ; n'est-ce pas l'âge de ces maladies ? ces affections (Panners, Kinboëchk, Köhler, Severs, Osgood-Schlatter, etc.) n'auraient-elles pas un support traumatique ou mécanique ?

Pour Morel et Duriez, la manifestation localisée au niveau du noyau épiphysaire de la hanche serait la plus grave, car cette épiphyse a une particulière fragilité de vascularisation.

D'après nous, si cette « fragilité particulière » est indéniable, nous penchons plus facilement vers une raison locale qui retentirait sur la tête fémorale. En effet, il y a dans l'économie squelettique bon nombre

d'articulations (et d'épiphyses) qui se révèlent aussi fragiles.

V. — Théorie congénitale

L'hypothèse d'une lésion congénitale du noyau épiphysaire a été proposée par de nombreux auteurs.

D'aucuns y voient aussi une origine héréditaire et dressent le pédigree de certaines « familles de Coxa Plana » jusqu'à la cinquième génération. Stephens [49].

D'autres retrouvent la même affection chez des jumeaux homozygotes. Södeberg [48].

Le rôle de l'hérédité a suscité des études génétiques ; et on a pu montrer un mode de transmission récessif ou dominant. Sholder [47]. Mais ce facteur héréditaire est négligeable, de l'avis même des auteurs.

Quant à l'origine réellement congénitale, elle a eu de farouches défenseurs. Tillier établit un rapprochement avec la Patella Bipartita. Nove - Josserand en fait un trouble embryologique siégeant sur le mesoderme.

Mais la plus intéressante des constatations pathogéniques fut l'affirmation catégorique de Calot et

Colleu [5] : « l'ostéochondrite de la hanche ou Coxa Plana est une subluxation congénitale méconnue ».

Disons toute de suite que le terme de subluxation employé par Calot fut le point de départ des critiques ; en fait, il aurait fallu qu'il différencie l'ostéochondrite post-luxation ou subluxation, de la vraie Coxa Plana. Calot fait de cette affection « une subluxation ou bien très nette ou bien simplement ébauchée ». Aucune des théories, vasculaires, endocriniennes, infectieuses ne lui convient. Pour lui, c'est une ostéochondrite, une malformation congénitale. Il tente de confirmer cette opinion par la clinique et la radiologie.

Puis il explique en plusieurs points pourquoi le diagnostic de malformation n'est pas fait dans la plupart des cas. Il trouve banal que des signes de subluxation ne soient pas évidents à la radiographie. Il étudie ensuite les phénomènes douloureux, les crises douloureuses de certaines luxations ; ces douleurs siégeant souvent du côté « apparemment sain », correspondent à un déséquilibre articulaire et musculaire, à un tiraillement, voire à une rupture du ligament rond (Paletta). Calot dit aussi que « l'on n'a pas le droit d'écarter une lésion congénitale parce que le diagnostic ne saute pas aux yeux ».

Dans le cadre des subluxations presque infracliniques, Calot donne une place de choix à la forme

antérieure ; et ceci rejoint de nombreuses idées actuelles sur le « jaillissement » antérieur.

Il note cliniquement que la tête est en avant, palpable au Scarpa, c'est la « tumeur osseuse » de Legg.

Dans le chapitre de la radiologie, Calot veut trouver les arguments les plus solides de sa démonstration. Il appelle ces hanches « des hanches congénitalement anormales et pas forcément pathologiques » ; il note essentiellement l'écartement de la tête du fond du cotyle et constate des réactions cotyloïdiennes au rebord antérieur de celui-ci.

Calot fut donc fort affirmatif ; son idée, très séduisante, fut très critiquée. En fait, il est critiquable, car ses arguments radiologiques partent d'une hanche subnormale, aboutissant certes à un aplatissement par ostéochondrite mais aussi à une subluxation. Il fait, à notre sens, trop de rapprochement et pas assez de différence avec la luxation ou la subluxation congénitale ; nous pourrions dire à son encontre que « la Coxa Plana n'est pas une subluxation ». Cependant nous retiendrons l'idée de Calot, elle rejoindra notre hypothèse.

De Quervain [9] n'admet pas ce « dépassement antérieur de la tête » ; le processus de dépassement serait secondaire pour lui à l'aplatissement. Cependant ce

dernier ne propose aucune pathogénie après avoir justement critiqué Calot. Une tête projetée en avant aura toujours tendance à dépasser le rebord cotyloïdien.

Beaucoup d'auteurs ont ensuite émis l'hypothèse d'une malformation (Burrows [4], O'Garra [36]), sans rechercher le type de malformation. Ils furent cependant frappés par la similitude qu'il y avait entre la Coxa Plana et l'ostéochondrite post-réductionnelle.

Ombredanne [37] parle de « Coxa Plana post réductionnelle » ; Leveuf pense que la Coxa Plana peut être due à des manœuvres de réduction ; cela ne consitue pas à notre sens la vraie maladie de Legg - Perthes - Calvé.

Il fallait en sorte trouver la liaison entre luxation et Coxa Plana.

Les auteurs qui ont insisté sur l'antétorsion, Somerville en tête, n'ont pas étendu cette notion à la Coxa Plana. Evans [10], en 1958, fait le rapprochement avec la subluxation et, en examinant systématiquement toutes ses Coxa Plana, trouve dans presque tous les cas une antétorsion exagérée.

Craig [8] affirme, en 1963, que la Coxa Plana est due à un excès d'antétorsion ; sa physionomie pathologique est une ostéolyse par hyperpression au niveau de la partie supérieure de la tête. Toutes les autres

manifestations seraient secondaires ; et, d'après lui, l'ostéotomie de dérotation apporte un gain de 3 à 5 mois de traitement (ce temps devrait être confronté avec la « durée » moyenne des Coxa Plana de Craig pour être interprété). Ce raccourcissement évolutif représente pour l'auteur la meilleure des preuves que la maladie de Legg - Perthes - Calvé aurait une origine mécanique.

Nous essayerons d'expliquer, dans notre dernier chapitre, que ces dernières affirmations semblent fondées et rejoignent de très près les idées déjà défendues et appliquées depuis 1960 à la Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique de Toulouse.

CONCLUSIONS

Presque tous les arguments dont nous venons de parler, largement soutenus par les auteurs les plus éminents, ne nous paraissent pas satisfaisants.

Et ce, pour une raison bien simple et évidente qui nous semble représenter le phénomène primordial de la Coxa Plana : *la mise en décharge permet à l'ossification de reprendre*, elle favorise parfois une réexpansion de la tête. C'est que l'on se trouve en présence d'une lésion locale, purement mécanique.

Alors pourquoi penser à une atteinte vasculaire primitive? Une telle hypothèse ne nous paraît pas justifiée quand on la confronte avec l'évolution de cette affection, la hanche étant au repos. D'ailleurs, au cours d'autres travaux s'orientant vers la Coxa Plana, l'erreur serait de rechercher par tous les moyens des causes vasculaires ; on aboutirait, si l'on veut bien le reconnaître, à une impasse.

Il faut, semble-t-il, et tout simplement, faire de cette maladie une lésion dépendante d'une hyperpression. Nous le dirons plus en détail.

Quant aux autres arguments, infectieux, traumatiques, endocriniens, ils sont accessoires ou dénués de fondement.

La seule hypothèse mécanique nous paraît juste et logique.

CONSIDERATIONS GENERALES

CLINIQUES, RADIOLOGIQUES, THERAPEUTIQUES

Notre propos sera ici de rappeler des notions classiques décrites dans tous les ouvrages, en insistant plus particulièrement sur certains faits plus instructifs.

Nous sommes en présence d'une affection dont la pathogénie semble obscure, discutée.

Il y a sûrement un chapitre que personne ne discute, que tout le monde connaît : la clinique et surtout la radiologie ; l'aplatissement de la tête constitue le maître-symptôme de la Coxa Plana.

Nous ne détaillerons donc pas la séméiologie ; nous voudrions seulement insister sur certains points tels que la Radiologie et l'Evolution, ce qui nous permettra de suivre une Coxa Plana, d'envisager son avenir.

La Coxa Plana est une maladie masculine — 75 à 80 % chez le garçon — (Le Goff), Gill [15] trouve qu'il s'agit de proportions inverses dans la luxation. Cela n'est pas pour nous étonner puisqu'on sait que l'anatomie du bassin foetal et néonatal explique parfaitement cette inversion de fréquence. Ainsi « le garçon fait plus de Coxa Plana parce qu'il fait moins de luxations » ; la malformation initiale est en fait la

même. Il y a chez le garçon plus de causes endocriniennes favorisantes.

On sait que l'âge de survenue se situe entre 3 et 8 ans. Les circonstances de découverte sont très variables. Elles sont les mêmes que celles de beaucoup d'affections chroniques de la hanche : à l'occasion d'un traumatisme, au décours d'une maladie infectieuse, ou à cause d'une claudication.

« La clinique est désespérément pauvre », selon Masse [30] et l'aphorisme de Mouchet le confirme, « la clinique n'est presque rien, la radiologie est tout ». Le tableau clinique classique est celui représenté par des signes d'ostéoarthrite de la hanche chez un enfant de 5 à 8 ans, floride, parfois même trop bien portant.

Boiterie, limitation des mouvements de la hanche, les mouvements les moins amples sont atteints les premiers, participation musculaire, spasme, atrophie : un ensemble symptomatique qui n'a rien de caractéristique. Toujours est-il que le clinicien saura que cette hanche va lui poser de difficiles problèmes étiologiques, surtout lorsque la radiographie ne rend pas évident le diagnostic. On peut ainsi se trouver en face de ces « hanches muettes » dont on essayera par tous les moyens de trouver la raison de leur souffrance. A ce propos, s'il faut penser à de nombreuses affections, la Coxa Plana rentre pour une bonne part dans la discussion.

Un point connu depuis fort longtemps est la proportion relativement élevée (15 à 30 % suivant les auteurs) de lésions bilatérales. Si l'on admet une malformation locale, ce fait représente un argument positif.

Mais entrons tout de suite dans le chapitre beaucoup plus intéressant de la radiographie.

Examiner une hanche sur un cliché radiographique n'est pas chose facile ; on connaît les classiques repères, la disposition respective des éléments radiovisibles chez l'enfant. Mais on ne voit que « l'ombre radiographique » de cette articulation. Les clichés peuvent tendre des pièges ; il faut essayer de les éviter (Virenque, Pasquié, Salanova et Brunner-Ferré [52], Gazagne [14]).

Pour localiser de discrètes atteintes de la tête et même pour préciser la topographie exacte d'une lésion évidente, il faut s'entourer de précautions techniques.

Il est permis à n'importe qui de reconnaître la fragmentation d'un noyau céphalique ; mais on s'est peut-être trop attardé sur cette magnifique image qui « saute aux yeux » en négligeant de varier les incidences.

Bettmann [2] avait bien senti cette difficulté. Il aurait voulu que la « routine » d'un examen radiographique de hanche comporte de nombreuses incidences, en rotation interne et externe, de profil, en variant l'inclinaison du rayon suivant les cas. Le même auteur

trouve que l'on doit non seulement bien examiner la tête dans la Coxa Plana, mais ne pas négliger la métaphyse. En fait, il est gêné par la superposition tête-métaphyse, pour l'interprétation des images. Le « dégagement » radiologique de cette « zone frontière » est en effet un des éléments les plus importants.

Il faut aussi noter l'antétorsion du col par des clichés ou des mesures appropriés. A ce propos, n'oublions pas que la disposition de la tête par rapport au col sera forcément modifiée. La tête va se projeter encore plus en avant, « sur » la métaphyse, ce qui explique certaines interprétations erronées.

Si bien que la radiologie dite « de face », destinée à étudier cette région transitionnelle tête-métaphyse, ne devra en aucun cas être esseulée ; il faudra des clichés en position indifférente, rotation interne et externe (position de LAUENSTEIN ou mieux de DUNLAP).

Cependant lorsque la tête est aplatie, lorsqu'elle a « bavé » dans tous les sens, même en rotation interne, il y aura une superposition obligatoire sur la métaphyse ; des tomographies redresseront facilement ce défaut de jugement (Figure n° 1 et Figure n° 4).

— *Stade de début :*

C'est à cette période que le diagnostic radiologique sera le plus difficile.

Un signe est important, il est connu : l'écartement de la tête en dehors ; elle s'éloigne de l'arrière-fond. Calot avait insisté sur ce point, Waldenstrom également. Cette image peut d'ailleurs en imposer pour une subluxation, le cintre cervico-obturateur peut être rompu (en rotation interne il ne l'est plus). Un deuxième signe aussi célèbre est l'image « en coup d'ongle » siégeant à la partie antéro-supérieure de la tête (Figure n° 2).

Au début, le noyau céphalique peut déjà apparaître plus opaque aux Rayons X, une véritable nécrose primitive (est-ce une hyperhémie? ou un défaut d'irrigation?).

Quant aux lésions métaphysaires dont on parle souvent (et trop à notre gré), aspect flou, ostéoporotique ou tacheté, surtout à la partie supérieure, nous savons qu'elles sont en réalité la traduction d'une image céphalique de superposition due à une antétorsion exagérée ; les incidences variées de dégagement de la zone conjugale (des tomographies) montrent l'aspect sain de la métaphyse, à condition que la tête ait conservé sa forme. Nous y reviendrons à propos de la deuxième période.

On peut en effet voir pour la première fois le malade alors que la tête est fortement atteinte, sans pour cela que la gêne fonctionnelle soit proportionnelle.

— *Deuxième stade :*

Il s'agit du véritable aplatissement. Les lésions débutent à la partie antéro-supérieure de la tête (Figure n° 6) pouvant parfois prendre le masque d'une ostéochondrite disséquante (Morris [35]) ou d'une maladie de Legg - Perthes - Calvé localisée (O'Garra [36]).

Mais, plus fréquemment, la tête va s'aplatir en même temps que vont apparaître des signes de densification et de fragmentation, tandis que le cotyle conservera sa forme habituelle. L'interligne est élargi, surtout au niveau de l'arrière-fond ; le col apparaît épaissi, raccourci (Figure n° 4a et 7a).

A ce stade encore on décrit une atteinte de la métaphyse, géode, cartilage conjugal errodé ; Gill [15] puis Weisman [60] décrivent une image de raréfaction linéaire située dans la métaphyse ; cette ligne correspond en fait au bord inférieur de la tête fémorale (Fig. n° 3).

La radiographie va permettre en outre de suivre l'évolution.

On a pu proposer, Heymann - Herndon [21], des mensurations de la tête et de sa position par rapport au cotyle, pour surveiller la régénération. C'est ainsi que l'on a décrit :

— un quotient épiphysaire,

— un quotient cervico-céphalique,

— un quotient acétabulaire,

— un quotient acétabulo-céphalique.

Ces mensurations sont systématiquement employées dans certains pays anglo-saxons. Elles ont l'intérêt de pouvoir juger du degré respectif d'aplatissement de la tête, de l'élargissement et du raccourcissement du col fémoral.

L'évolution se poursuit pendant longtemps et, sous traitement, le simple repos ou l'extension continue, la tête va se réossifier, va « pétrifier » sa déformation ; et, en fonction des lésions initiales, de la précocité du traitement, l'aplatissement définitif sera plus ou moins important, soit quasi inexistant, soit aboutissant aux formes classiques en béret basque, en tampon de wagon.

Il est intéressant de noter que des troubles de croissance se seront souvent installés, proportionnels dans leur qualité à l'importance de la destruction, au type de traitement. Ils représentent les séquelles fondamentales de la Coxa Plana :

— Saillie du grand trochanter,

— Coxa Vara,

— Raccourcissement du col (Figure n° 5b).

Autant de perturbations graves pour l'équilibre physiologique de la hanche.

Cette maladie revêt donc une évolution cyclique ; bon nombre d'auteurs l'ont constaté.

Gill [15] qui la divise en 2 stades :

— 1. dégénératif durant un an et demi en moyenne ;

— 2. régénératif durant 2 à 3 ans.

Ferguson [11] :

— 1. aigu (actif) ;

— 2. régénératif ;

— 3. séquellaire.

L'école de Berck [16], se basant sur l'aspect du noyau, différencie trois stades :

— 1. densification ;

— 2. fragmentation ;

— 3. reconstruction.

(Figure n° 5).

Au terme de cette étude théorique des courants pathogéniques et d'une vue panoramique de la Coxa Plana sur le plan clinique et radiologique, on se trouve devant le problème du traitement.

Cette maladie qui a fait couler beaucoup d'encre, obscure dans ses origines, relativement facile dans son

diagnostic, voit ses proportions réduites à un seul élément : la *malléabilité*, la *plasticité* de la tête fémorale ; elle explique l'aplatissement ; il faut donc éviter que la lésion ne s'aggrave en mettant l'articulation en décharge, au repos, et lutter éventuellement contre le spasme musculaire.

Il faut avouer qu'à côté de brillantes théories, ce traitement symptomatique paraît bien pâle ; nous avons déjà dit qu'il trouve une nouvelle valeur comme argument pathogénique.

Ce traitement sera poursuivi longtemps ; il faut, sous surveillance radiologique et clinique, contrôler la régénération céphalique et continuer le repos jusqu'à guérison complète, c'est-à-dire jusqu'à reconstitution de la tête dans la « forme modèle » qu'elle avait au début du traitement.

Il faudra rechercher un remodelage dans la mesure du possible.

Tout a été proposé comme méthodes de mise en décharge de la hanche, en tenant compte des difficultés sociales, scolaires qu'entraîne un long séjour hospitalier.

— Extension continue simple au lit ; les partisans sont légion : Mindell [33], Burrows [4], Gill [15], Herndon [20], Giret [16], Ralston [44], etc.

— Mise en décharge par des appareils orthopédiques ambulatoires spéciaux : Lévy et Girard, Pedersen [39], Wansborough [58].

— Le repos au lit simple.

— L'immobilisation plâtrée en légère abduction et rotation interne ou bien l'appareil type Ducroquet, le « Broomstick » de Harrisson [19]. Ces méthodes peuvent être associées les unes aux autres, complémentaires.

Nous citerons également les méthodes sanglantes : « Le Forage, geste chirurgical mineur » (Sorrel) poussé jusqu'à l'épiphyse, favoriserait la revascularisation de celle-ci (Ferguson).

Une autre technique qui consiste à tunneliser le col et à placer un greffon spongieux, Ombredanne [37]. Cathro [7] ; Leriche pratiquait, on le sait, un évidement de la tête puis un bourrage ostéopériosté. Ces interventions semblent raccourcir dans une certaine mesure l'évolution ; mais, pour nous, le point de départ de ces méthodes sanglantes est uniquement à visée vasculaire ou à but d'épiphysiodèse (comme dans le traitement du glissement épiphysaire). La mise en décharge aboutit au même résultat. Le gain de temps peut être indiscutable mais la lésion essentielle, originelle, demeure.

Craig [8], qui croit à l'antétorsion comme cause de la Coxa Plana, a pratiqué, après une période courte d'immobilisation, des ostéotomies de dérotation et a obtenu un gain de temps très appréciable, semble-t-il.

Ces mêmes idées furent antérieurement mises en application par l'Ecole Toulousaine.

Quoiqu'il en soit, la durée totale du traitement est variable suivant les cas. Il semble que plus l'enfant est jeune, plus le délai de récupération est court et meilleur est le pronostic.

Le traitement s'étale, en fonction de l'âge et de la gravité, de 18 mois à 3, voire 4 ans ; la régénération complète correspondra au terme du traitement.

Mais si la tête est régénérée, elle peut rester déformée, le col raccourci, en Coxa Vara ; ces séquelles de la Coxa Plana peuvent s'accompagner parfois d'une parfaite fonction paradoxale. Cependant, il s'agira de hanches qui ne demandent qu'à se « décompenser » puisque la mécanique en est perturbée. Il est logique de redouter l'installation plus ou moins précoce d'une arthrose, toutes les conditions sont réunies pour cela.

ESSAI SUR LA PATHOGENIE DE LA COXA PLANA

COXA PLANA ET ANTETORSION

Comme nous l'avons vu, il existe de très nombreuses hypothèses de la maladie de Legg - Perthes - Calvé.

Ces différentes explications demeurent en partie vraies ; notre propos ne tendra qu'à formuler une idée pathogénique de cette « Ostéochondrite juvénile », à tenter d'expliquer le mécanisme des déformations osseuses et à conclure sur une méthode thérapeutique. Pasquié et Salanova [38].

Il n'est pas dans notre intention de rejeter systématiquement telle ou telle théorie ; nous voudrions tout simplement insister sur la localisation élective des lésions au niveau de la tête fémorale.

— *La Coxa Plana n'est pour nous qu'une épiphysite ; elle semble de plus liée à une antétorsion exagérée.*

— Le point de départ de cette idée fut la constatation et l'étude des épiphysites post-réductionnelles lorsque persistait l'antétorsion exagérée primitive.

— Cette similitude de lésion avait frappé déjà, nous l'avons dit, de nombreux auteurs, dont Ombre-

DANNE - LEVEUF. Les « Coxa Plana post réductionnelles » étaient connues. La théorie de l'antétorsion ayant fait son chemin dans la pathogénie de la luxation congénitale, il nous est apparu que la Coxa Plana pouvait être un stade compliqué d'une antétorsion isolée. Un fait nous avait également intéressé ; la lésion primitive sur la tête siège toujours au début au point d'appui maximum d'une tête projetée en avant par l'antétorsion, c'est-à-dire à la partie antéro-supérieure du noyau céphalique. Ce fait a été constaté par d'autres.

C'est à la lumière de l'antétorsion de l'extrémité supérieure du fémur et de la croissance de cette même région que nous avons pu mieux comprendre l'origine de l'affection qui nous occupe.

1) *L'antétorsion :*

Le fait anatomique est parfaitement étudié par ailleurs, SALLES [46], VIRENQUE - PASQUIÉ - SALANOVA [53]. Rappelons que le nouveau-né normal a une antétorsion exagérée physiologique de 30° à 40° représentant un des « défauts de la hanche humaine à la naissance » (LE DAMANY). Puis se produit une détorsion progressive qui va se chiffrer de 8° à 12°. Le moyen fessier joue un rôle fondamental dans cette détorsion. L'angle d'inclinaison ne varie guère ; le valgus, s'il existe, n'est que l'ombre de l'antétorsion ; il se corrige par la mise en rotation interne, comme le montrent les clichés radiologiques [14, 52].

Si l'antétorsion est exagérée, elle peut aboutir aux différents degrés de la maladie luxante (Virenque, Pasquié, Salanova [53, 54, 55]). On peut ainsi décrire 3 stades :

— Coxa Antétorsa I, Coxa Valga classique (faux valgus) ou antétorsion isolée ;

— Coxa Antétorsa II, malformation luxante aboutissant à la subluxation ;

— Coxa Antétorsa III, luxation vraie.

C'est le premier stade de Coxa Antétorsa I qui nous intéressera.

2) *Croissance de l'extrémité supérieure du fémur :*

Ce deuxième élément nous a grandement aidé dans la compréhension des déformations et dans l'interprétation des images radiologiques (Salanova [45], Pasquié, Salanova et J. Valdiguié [38 *bis*]).

Les deux cartilages de conjugaison trochantérien et capital sont responsables de la croissance harmonieuse de l 'extrémité supérieure du fémur.

— L'épiphysiodèse trochantérienne entraîne une Coxa Valga.

— L'épiphysiodèse sous-capitale provoque une Coxa Vara, une brièveté du col, un raccourcissement du fémur.

De plus, l'équilibre physiologique des pressions au niveau de la hanche est un élément indispensable à sa croissance normale. Chacun des points d'ossification peut être équivalent à une force d'accroissement (Fig. n° 8).

La poussée céphalique (F_1) apparaît la première, puis la poussée trochantérienne (F_2). La résultante de ces deux forces réalise une poussée d'accroissement (F_3). appliquée au point (O) d'équilibre du bras de levier A.B., rejoignant les points d'application des forces F_1 et F_2. F_2 représente environ les 2/3 de F_1.

En fonction de la destruction, ou de la diminution, de l'une des forces F_1 ou F_2, ce phénomène peut être érigé en loi (Pasquié) « *La disparition, ou la souffrance, de l'une des deux zones d'accroissement de l'extrémité supérieure du fémur, déséquilibre l'ensemble au profit de celle qui persiste* ».

Nous partons donc de l'idée que la Coxa Plana est une épiphysite secondaire à une antétorsion exagérée.

L'antétorsion réalise une projection en avant et en haut de la tête fémorale ; l'appui que trouve cette tête dépend de l'état du cotyle ; on sera, suivant les cas, en présence soit d'une C.A. I, soit d'une C.A. II.

L'épiphysite après réduction de luxation et immobilisation est sous la dépendance d'une hyperpression

sur une tête fémorale fragile ; que l'on supprime la contracture ou l'action musculaire, que l'on recentre en supprimant l'antétorsion et l'ostéochondrite régresse.

Ces épiphysites sont vraiment d'origine mécanique par hyperpression localisée. D'autre part, les lésions provoquées par ce mécanisme, celles que l'on rencontre dans l'ostéochondrite post-réductionnelle, sont identiques à celles observées dans la Coxa Plana. *Cette Coxa Plana correspond à une C.A. I où n'intervient que d'hyperpression et non les traumatismes de réduction.* Notons aussi que le varus de la coxa plana est moins important et moins grave que celui de l'ostéochondrite post-réduction ; il est en effet réversible.

La tête fémorale est ici toujours dans le cotyle ; elle est décentrée ; *il ne s'agit pas d'une subluxation, mais d'une antétorsion isolée :* la souffrance de l'articulation, si elle se fait jour, sera plus tardive.

La tête sera d'autant plus fragile que plus cartilagineuse, elle sera plastique, malléable, *au contact d'un cotyle plus précocement ossifié et normal.*

Progressivement, l'hyperpression va retentir sur la tête : le tassement sera cartilagineux et osseux. Dans ce noyau cartilagineux, où le centre est ossifié, les pressions seront transmises par l'intermédiaire du cartilage dont l'aplatissement progressif va entraîner un arrêt et même

une régression de l'ossification, aboutissant à l'aspect classique de fragmentation osseuse, qui pourrait ainsi être ischémique par pression permanente.

Anatomiquement, la lésion cartilagineuse macroscopique sera évidente au niveau du point d'appui antéro-supérieur (Fig. n°s 6 et 10). Microscopiquement, la lésion cartilagineuse, par ses raréfactions cellulaires, traduira cette hyperpression.

Secondairement se produiront des lésions osseuses dans le sens d'un retard et d'une perturbation dans l'ossification, et finalement une fibrose proche du cartilage sous capital, ce qui expliquera les troubles de croissance.

La lésion de la Coxa Plana correspond donc à une hyperpression sur une tête incomplètement ossifiée, largement cartilagineuse. Dès lors on comprend mal la théorie vasculaire ; on croit plutôt à des troubles vasculaires secondaires, une stase veineuse en particulier, liée à la fibrose locale, à un trouble capillaire.

C'est au stade de début que le diagnostic doit être fait. Il faut penser à l'antétorsion et la rechercher car elle paraît exister toujours. Plus tard, lorsque les lésions céphaliques et cervicales auront évolué, cette malformation sera moins évidente.

En effet, l'atteinte dégénérative de la tête fémorale va retentir sur le cartilage conjugal sous-capital et provoquer alors des lésions à ce niveau. Nous venons de dire que cette localisation n'est que secondaire, que le classique signe de début radiologique de l'ostéoporose métaphysaire n'est qu'une apparence de projection radiologique.

Le cartilage de conjugaison de la tête tend à être freiné. A la lumière de la croissance de l'extrémité supérieure du fémur on comprend que la déformation qui va s'ensuivre est un varus, un raccourcissement et un épaississement du col, en même temps que le grand trochanter paraît anormalement hypertrophié, lui seul continuant sa poussée. Certains auteurs avaient d'ailleurs été frappés par cette hypertrophie trochantéreinne contrastant avec un col court et épais (Evans [10], Calvé [6]).

— Essayons maintenant de tirer des déductions thérapeutiques.

Si l'on supprime l'hyperpression par le simple repos ou au besoin l'extension continue, on sait que l'ossification va reprendre ; les déformations secondaires dépendent du stade où est vue l'affection. On peut en quelque sorte aboutir à une guérison totale au tout début par la mise en décharge. Mais la tête est toujours décentrée et l'antétorsion va s'opposer au remodelage,

à la réexpansion. On pourra voir s'installer plus tard une arthrose.

L'ostéotomie de dérotation sera, bien entendu, plus efficace au début, chez le tout jeune, où elle peut constituer un véritable traitement prophylactique (Fig. n° 9).

Plus tard, devant les lésions secondaires, col court, varus, il faudra attendre moins de résultats spectaculaires de la dérotation. Mais, alors comme dans les autres déséquilibres de la hanche qui aboutissent, ou qui sont déjà une arthrose, on doit se souvenir des travaux de Pauwels en les appliquant à cette déformation spéciale.

Remarquons que la surface d'appui, malgré la déformation, est grande, étalée ; le varus compense en partie la brièveté du col, le cotyle est bon. Il ne faut pas s'étonner par conséquent d'assister à une tolérance paradoxale de cette déformation ; l'arthrose sera plus tardive, c'est pourquoi, peut-être, certains auteurs (Ferguson [11]) ne voient pas dans la Coxa Plana un facteur favorisant à l'arthrose ; mais il s'agit d'un déséquilibre, la « balance » est rompue, c'est évident.

Ainsi le traitement de la Coxa Plana peut se schématiser ainsi :

1) Au tout début, l'ostéotomie de dérotation paraît justifiée (à noter que l'ostéotomie sous trochantérienne

n'entraîne pas de trouble vasculaire au niveau de la tête. Il faut cependant la faire assez basse pour ce fait et aussi pour ne pas léser le cartilage trochantérien).

2) En pleine évolution elle paraît indispensable car il y a une chance de reversibilité, de réexpansion céphalique (Figure n° 7d).

3) Plus tard il faut l'associer à des libérations musculaires. Au stade de séquelle il faudra envisager des ostéotomies de correction des déformations classiques de la Coxa Plana à ce stade.

Finalement le but à rechercher est de dépister la Coxa Plana au début et de pratiquer une thérapeutique faite de mise en décharge et de dérotation. Le traitement permettra :

— de prévenir les déformations,

— de favoriser une réexpansion de la tête, un remodelage,

— de raccourcir la durée évolutive, le temps d'hospitalisation.

Pour terminer, nous hésitons à dire qu'à la même malformation correspond telle ou telle maladie ; tout dépend de l'âge de décompensation : ne serait-ce pas le cas de la Coxa Plana, de l'arthrose de l'adolescent, de l'ostéonécrose primitive de l'adulte jeune? Mais cela est une autre histoire...

ICONOGRAPHIE

FIGURE n° 1. — Projection radiologique en rotation interne.

1 : La tête fémorale.

2 : Le col.

3 : La « zone-frontière » tête-métaphyse.

Fig. 1a : On « dégage » le cartilage conjugal.

Fig. 1b : La tête a « bavé » dans tous les sens ; la superposition, tête-métaphyse, est obligatoire, même en rotation interne.

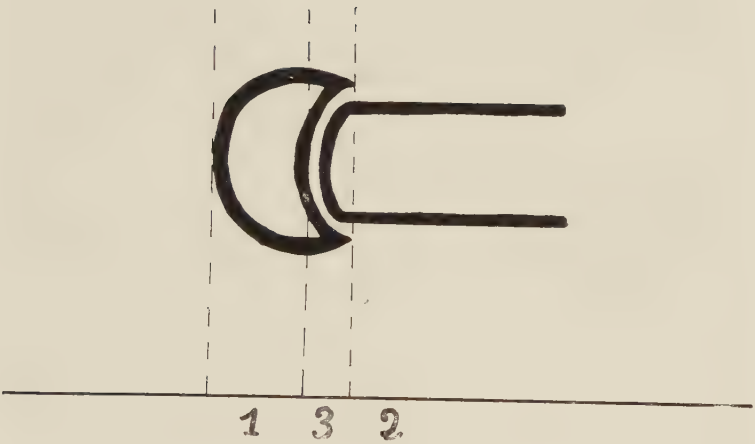

Fig. 1a

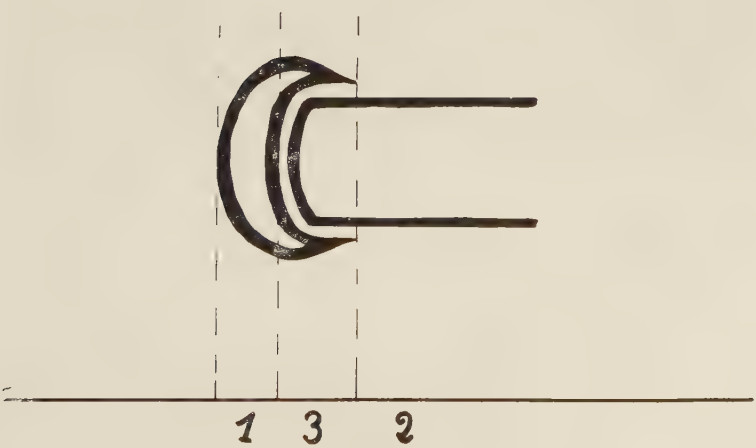

Fig. 1b

FIGURE n° 2. — Image dite « en coup d'ongle »
correspondante au point d'appui anormal.

FIGURE n° 3. — On voit nettement ici cette image de raréfaction linéaire dont parlent GILL et WEISMAN ; on imagine parfaitement sur le cliché que cette ligne prolonge en bas la projection radiologique de la tête fémorale ; il s'agit du bord inférieur de cette tête ; c'est l'image-type de superposition tête-métaphyse.

4a

FIGURE n° 4.

4a : Stade de fragmentation, d'ostéolyse. La tête s'éloigne du fond du cotyle, le col est épaissi, la métaphyse semble présenter une zone de raréfaction.

4b : En rotation externe la métaphyse est d'apparence normale.

4b

5a

FIGURE n° 5. — Claude V...

5a : 1952 : Coxa Plana bilatérale traitée par le repos et forage du col.

5b : 1963 : Reconstruction ; à droite, la tête demeure aplatie, pas de signe de nécrose ; le col apparaît court, épais, il y a un varus ; le massif trochantérien est élargi.

5c : En rotation interne, à droite, le col se dégage : il y a une antétorsion et un varus.

5b

5c

6a

FIGURE n° 6.

6a : A gauche, en position indifférente, le noyau céphalique est aplati, mais sans signe de raréfaction, le col est épaissi et paraît court.

6b : En rotation interne, la tête présente une zone bien localisée d'aplatissement ; le col se dégage : il y a antétorsion.

6c : En rotation externe (DUNLAP), on peut préciser la localisation antérieure de cette hyperpression.

6c

7a

FIGURE n° 7. — Charles D...

7a : 5-12-1961 : densification.

7b : 19- 6-1962 : fragmentation.

7c : 26- 6-1962 : ostéotomie de dérotation.

7d : 6-12-1962 : reexpansion céphalique.

76

7d

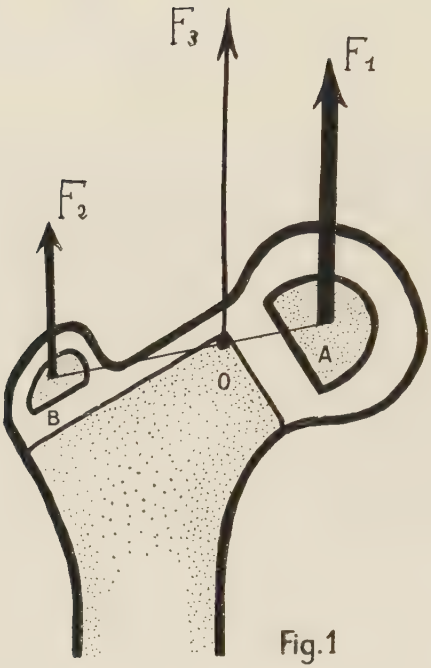

Fig.1

FIGURE n° 8.

Fig 1 : $F_3 = F_1 + F_2$
$F_1 > F_2$

Fig. 2 : $F_1 = F_3$
Le raccourcissement est relativement peu important puisque $F_1 > F_2$; il est d'autre part masqué en partie par le valgus.

Fig. 3 : $F_2 = F_3$
Le raccourcissement est plus important puisque $F_2 < F_1$; il est d'autre part accentué par le varus.

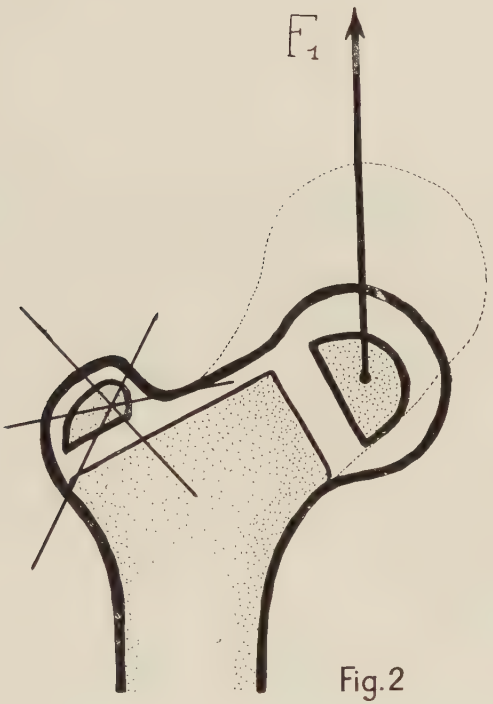

Fig.2

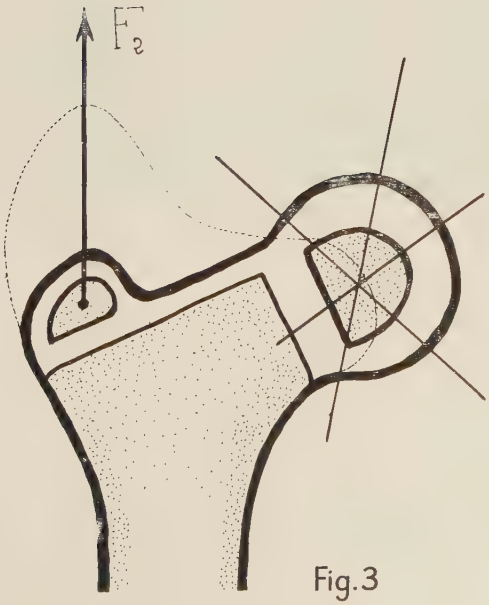

Fig.3

9a

FIGURE n° 9. — Joseph D...

9a : Juillet 1962 : Image en « coup d'ongle » avec début d'aplatissement, tête écartée du fond du cotyle.

9b : Avril 1963 : Reexpansion de la tête, comblement de l'espace clair correspondant à l'hyperpression localisée.

9b

FIGURE n° 10. — Au milieu du champ opératoire, la tête fémorale qui présente une région rosée correspondant au point d'appui maximum.

CONCLUSION

Nous avons voulu essayer de démontrer l'origine mécanique de la Coxa Plana dont le défaut originel est une antétorsion exagérée.

Cette « maladie - malformation » semble, pour nous, reposer essentiellement sur ce vice initial d'orientation du col.

Tous les autres courants pathogéniques ne représentent que l'expression de manifestations secondaires ou d'une interprétation différente de la maladie de Legg - Perthes - Calvé.

Nos propositions thérapeutiques, à base de dérotation, dont le but est de rétablir une hanche anatomiquement et fonctionnellement normale, en assurant ainsi son avenir, sont basées sur la nouvelle pathogénie de cette « épiphysite primitive de la tête fémorale ».

Vu : *Le Président de Thèse,*
J. Virenque

Vu : *Le Doyen,*
pour le Doyen, l'Assesseur,
P. Blanc

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 15 Juin 1964
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
A. Loyen

BIBLIOGRAPHIE

1. Ayrolles (Christiane). — La phlébographie pertrochantérienne de la hanche. *Thèse Médicale,* Toulouse, 1962.
2. Bettman (E.M.), Siffert (P.S.). — Roetgen examination of the hip in LEGG-PERTHES-CALVE disease. *Radiology,* 53, 548-551, 1949.
3. Bureau et Collaborateurs. — Le devenir de la Coxa Plana. *Journées orthopédiques et traumatologiques de printemps,* La Baule, 29-30-31 mai 1964. Discussion : Chassagne, Delcroix, Deramond, Dessaint, Giret, Leclerc, Pasquié, Perrot, Pouyanne, Rey.
4. Burrows (M.J.). — Coxa Plana with special reference of its pathology and kins hip. *The British journ. of surg.,* 29-23-26, 1941.
5. Calot (F.) et Colleü (M.). — L'ostéochondrite de la hanche (ou Coxa Plana) est une subluxation congénitale méconnue. *Presse Méd.,* 30, 35-38, 1922.
6. Calvé (J.). — Sur une forme particulière de pseudocoxalgie greffée sur des déformations de l'extrémité supérieure du fémur. *Rev. de Chir.,* 42, 54-84, 1910.
7. Cathro (A.J.M)., Kirkaloy, Willis (W.H.). — Treatment of PERTHES disease of the hip by cancellous Bone grafting. *Journ. Bone and joint Surg.,* 45 B, 2, 284-291, 1963.
8. Craig (W.A.), Kramer (W.G.), Watanabe (R.). — Etiology and treatment of LEGG-PERTHES-CALVE syndrom. *Journ. Bone and joint Surg.,* 45 A, 6, 1325-1326, 1963 et *Journ. Bone and joint Surg.,* 43 A, n° 4, 593, 1961.
9. De Quervain. — Ueber das Wesen der sogenannten Osteochondritis juvenilis des Hüftgelenkes. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift,* Jahrgang 1928, 2, 163-164.
10. Evans (O.L.). — LEGG-PERTHES-CALVE disease. *Journ. Bone and joint Surg.,* 40 B, n° 2, 168-181, 1958.
11. Ferguson (A.B.), Howorth (M.B.). — Coxa Plana and related conditions of the hip. *Journ. Bone and joint Surg.,* 16, 781-803, oct. 1934.
12. Fèvre (M.). — Réflexion sur 40 cas de Coxa Plana. *Rev. Chir. Orthop.,* n° 1, février-mars, 1956, pp. 44-50.
13. Gay (R.). — Recherches anatomo-radiologiques sur la hanche dans la première enfance. *Thèse médicale,* Toulouse, 1950.
14. Gazagne (A.). — Contribution à l'étude radiologique de l'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant. *Thèse médicale,* Toulouse, 1960.
15. Gill (A.B.). — LEGG-PERTHES-CALVE disease of the tip. Its early roentgenographie manifestations and its cyclical courbe. *Journ. Bone and joint Surg.,* 22, 1013-1047, oct. 1940.
16. Giret. — A propos de la Coxa Plana. *Rev. Chir. Orthop.,* 43, 3-4, 337, juillet-sept. 1957.
17. Graber-Duvernay (J.). — Un traitement nouveau de l'arthrite chronique de la hanche : le forage de l'épiphyse fémorale. *Journ. de Méd. de Lyon,* 531-540, 1932.
18. Graham (R.V.). — Experimental consideration in PERTHES disease. *The Med. Journ. of Australia,* 1, 207-209, 1930.

18 *bis.* Guerité (N.), Ducroquet (J. et P.). — Traitement médical original de l'ostéochondrite juvénile de la hanche. *Sem. des Hôp.*, 92, nov. 1959.

19. Harrison (M.H.M.). — An evaluation of dynamie abduction in the treatment of PERTHES disease of the hip. *Journ. Bone and joint Surg.*, 45 B, 1, 205, 1963.

20. Herndon (C.H.). — LEGG-PERTHES disease. *Journ Bone and joint Surg.*, 34 A, n° 1, 25-46, 1952.

21. Heymann (C.A.), Herndon (C.H.). — LEGG-PERTHES disease. A method for the measurement of the roentgenographie result. *Journ. Bone and joint Surg.*, 32 A ,4, 767-778, 1950.

22. Hult (A.), Norberg (I.), Olson (S.E.). — Coxa Plana in the dog. *Journ. Bone and. joint Surg.*, 44 A, 5, 918-930, 1962.

23. Ingelrans. — La Coxa Plana. *Thèse Méd.*, Lille, 1934.

24. Judet (J.). — Vascularisation du col fémoral chez l'adulte. *Mém. Acad. de Chir.*, 80, 748-755, 1954.

25. Lacroix (P.). — Les vaisseaux du ligament rond dans la pathologie de la Coxa Plana. *Rev. d'Orthop.*, 28, 30-36, 1942.

26. Laporte (A.). — Pathologie des ostéochondrites déformantes chez l'enfant. *Bordeaux Chir.*, n° 4, oct. 1933.

27. Legg (A.T.). — An obscur affection of the hip joint. *The Boston Med. and Surg. Journ.*, 162, 202-204, 1910.

28. Leriche (R.). — Recherches expérimentales sur le mécanismes de formation de l'ostéochondrite de la hanche. *Lyon Chir.*, 31, 610-620, 1934.

29. Manty (C.P.). — Familial PERTHES disease resulting multiple epiphysial dysplasie. *Journ. Bone and joint Surg.*, 44 B, n° 3, 565-568, 1962.

30. Masse (P.). — Ostéchondrite de la hanche ou Coxa Plana. *Rev. du Praticien*, pp. 854-875, 11 mars 1957.

31. Milson (C.) — PERTHES disease of the hip. *Journ. Bone and joint Surg.*, 43 B, n° 4, 861, nov. 1961.

32 Miltner (L.J.). — Osteochondritis of the head of the femur, an experimental study. *Archives of Surgery*, 27, 645-657, 1933.

33. Mindell (E.R.). — Late results in LEGG-PERTHES disease. *Journ. Bone and joint Surg.*, 33 A, n° 1, 1-23, 1951.

34. Morel (G.), Duriez (J.). — A propos de la Coxa Plana. *Rev. Chir. Orthop.*, 43, n° 3-4, pp. 340-343, juillet-septembre 1957.

35 Morris (M.L.), Mc Gibbon (K.C.). — Osteochondritis dissecans following LEGG-PERTHES-CALVE disease. *Journ. Bone and joint Surg.*, 44 B, 3, 562-564, 1962.

36. O'Garra (J.A.). — The radiographie changes in PERTHES disease. *Journ. Bone and joint Surg.*, 41 B, 3, 465-476, 1959.

37. Ombredanne (L.). — *Précis de clinique et opératoire de chirurgie infantile*, 1944.

38. Pasquié (M.), Salanova (C.). — La maladie de LEGG-PERTHES-CALVE par vice d'orientation de l'extrémité supérieure du fémur. *IX^e Congrès de la Sté Espagnole de Chir. Orthop. et Traumat.*, Madrid, oct. 1962.

38 *bis.* Pasquié (M.), Salanova (C)., Valdiguié (J.). — Croissance de l'extrémité supérieure du fémur. *Société Franç. d'Orthop. et de Traumat.*, Paris, 1962.

39. Pedersen (H.E.). — Treatment in LEGG-PERTHES disease. *Journ. Bone and joint Surg.*, 33 A, n° 3, 591-600, 1951.

43. Ralph Soto-Hall. — Variations in the intraarticular pressure of hip joint in injury and disease. A probable fator in avascular necrosis. *Journ. Bone and joint Surg.*, 46 A, n° 3, 509-516, 1964.

44. Ralston. — LEGG-PERTHES-CALVE disease. *Journ. Bone and joint Surg.*, 43 A, 2, 249, 1961.

45. Salanova (C.). — L'ostéomyélite aiguë de la hanche du nourrisson, les séquelles. (Etude expérimentale de la croissance de l'extrémité supérieure du fémur). *Thèse méd.*, Toulouse, 1962.

46. Salles (R.). — De l'antétorsion de l'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant. *Thèse Méd.*, Toulouse, 1959.

47. Scholder (G.). — Le traitement orthopédique des dystrophies de l'extrémité supérieure du fémur. *Rev. Chir. Orthop.*, n° 1, p. 73, mars 1955.

48. Sodeberg (L.). — Simultaneous occurence of Coxa Plana in Eurygatic Twins. *Act. Orthop .Scand.*, 27-135, 1957.

49. Stephens (F.E.), Kerby (J.P.). — Hereditary LEGG-PERTHES-CALVE disease. *Journ. of Hereditary*, 37, 153, 1946.

50. Thomasen. — CALVE-PERTHES like changes in the head of the humerus in swine. *Act. Orthop. Scand.*, 10, 331-337, 1939.

51. Trueta (J.), Harrison (M.). — The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *Journ. Bone and joint Surg.*, 35 B, 442, 1953.

51 *bis.* Trueta (J.). — The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *Journ. Bone and joint Surg.*, 39 B, 2, 358-394, 1957.

52. Virenque (J.), Pasquié (M.), Salanova (C.), Brunner-Ferré (R.). — L'examen radiographique de l'extrémité supérieure du fémur et ses pièges. *Presse Médicale*, n° 5, 257-260, 1963.

53. Virenque (J.), Pasquié (M.), Salanova (C.). — Antétorsion fémorale exagérée ou maladie luxante de la hanche. *Rev. Chir. Orthop.*, 49, n° 5, 577-600, 1963.

54. Virenque (J.), Pasquié (M.), Salanova (C.). — Coxa antetorsa. *Annales de Chir.*, n° 17-18, août 1962.

55. Virenque (J.), Pasquié (M.). — Coxa antetorsa chez l'enfant. *Soc. française d'Orthop. et de Traumat.*, Paris, nov. 1960.

56. Waldenstrom (H.). — Der oberer tuberkulose Collumherd. *Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, 24, 487, 1909.

57. Waldenstrom (H.). — The first stages of Coxa Plana. *Journ. Bone and joint Surg.*, 20, 559, 1938.

58. Wansborough, Carrie, Walker, Ruckerbauer. — Its genetic aspect an results of treatment with the long taylor walking caliper. *Journ. Bone and joint Surg.*, 41 A, n° 1, 135, 1959.

59. Weathersby (H.T.). — Vascularisation artérielle de la tête fémorale. *Journ. Bone and joint Surg.*, 61 A, 261-263, 1959.

60. Weisman (S.L.), Torok (G.), Khamosh (O.). — Les images radiologiques précoces de l'ostéochondrite de la hanche chez l'enfant. *Rev. Chir. Orthop.*, 47, n° 2, p. 245, mars-avril 1961.

IMPRIMERIE MÉNARD
8, RUE DES RÈGANS
TOULOUSE